

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964

THESE

N°

745

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'UNIVERSITÉ)

PAR

Raymond MINKOWSKY

Né le 20 Février 1917, à MOUNT-VERNON (New-York - U. S. A.)

Présentée et soutenue publiquement le

QUELQUES CONSIDÉRATIONS
SUR LES TROUBLES DE LA CROISSANCE
CHEZ L'ENFANT

Président : Monsieur LAMY (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS - VI

1964

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1964

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Université)

par

Raymond MINKOWSKY

Né le 20 février 1917 à MOUNT-VERNON
(New-York - U.S.A.)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

QUELQUES CONSIDERATIONS SUR LES
TROUBLES DE LA CROISSANCE
CHEZ L'ENFANT

-:-

Président : Monsieur LAMY (Professeur)

-:-

D. P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1964



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BÉNARD (H), BINET (L),
BULLIARD (H), CADENAT (F), CATHALA (J), CHABROL (E),
CHAILLEY-BERT (P), DEBRE (R), FEY (B), GAILLIARD (H),
GAUDART D'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), HALPHEN
(E), HAZARD (R), HEUYER (G), LAROCHE (G), LAVIER (G),
LELONG (M), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P),
MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), MOUQUIN (M),
OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT (P), PETIT-
DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RICHTER
(C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L), VERNE (J).

DOYEN M. CORDIER (G)

1er ASSESSEUR M. BARGETON (D)

2e ASSESSEUR M. CASTAIGNE (P)

I - PROFESSEURS

1°-CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	MALMEJAC (J)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Biophysique médicale	{ BUGNARD (L)
	{ DOGNON (A)
	{ DJOURNO (A)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (bactér. et virol.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT. (L)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)

Pathologie exotique	N...
Pathologie exp. et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	{ LAROCHE (Cl)
	{ BRICAIRE (H)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Path. et Thér. générale	DEPARIS (M)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	{ PARROT (J)
	{ BARGETON (D)
Phys. et Path. obstétricale	LEPAGE (F)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Tech. chir. et Chir. exp.	CAUCHOIX (J)
Thérapeutique	CONTE (M)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M)

b) Professeurs à titre personnel

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J)
Physiologie	DEJOURS (P)
Physique médicale	{ KELLERSHOHN (L)
	{ GOUGEROT (L)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H)

2° - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirurgicale.....	REDON (H)	
Clinique cardiologique	SOULIE (P)	
Cliniques chi- rurgicales	{ Beaujon	LORTAT-JACOB(J.L.)
	{ Cochin	LEGER (L)
	{ Hôtel-Dieu	PATEL (J)
	{ Pitié	CORDIER (G)
	{ Saint-Antoine	GOSSET (J)
	{ Salpêtrière	SICARD (A)
	{ Tenon	OLIVIER (Cl)
Clin. de Chir.inf. et orth.	FÈVRE (M)	
Clin. chir. orth. et traumatol.	MERLE d'AUBIGNE (R)	
Clin. de chir. cardio-vasculaire	DUBOST (Ch.)	
Clin. de Chir. pleuro-pulmonaire	MATHEY (J)	
Clinique endocrinologique	DECOURT (J)	
Clinique de Génétique Médicale	LAMY (M)	
Clinique gynécologique	HUGUIER (J)	

MM.

Clin. des mal. cut. et syphil.	DEGOS (R)	
Clin. des mal. des enfants	TURPIN (R)	
Clin. des maladies infectieuses	MOLLARET (P)	
Clin. des mal. ment. et de l'encéph.	DELAY (J)	
Clin. des maladies métaboliques	HAMBURGER (J)	
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)	
Clin. des mal. du système nerveux	CASTAIGNE (P)	
Cliniques médicales	{ Broussais	LENEGRE (J)
	{ Broussais	MILLIEZ (P)
	{ Sainte-Anne	BOUDIN (G)
	{ Cochin	BROUET (G)
	{ Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
	{ Lariboisière	SEZE (S. de)
	{ Pitié	DREYFUS (G)
	{ Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
Clin. d'hydrologie et climatologie	DEBRAY (Ch)	
Clin. méd. inf. de pédiatrie sociale	MARIE (J)	
Clinique médicale propédeutique	JUSTIN-BESANÇON (L)	
Clin. méd.-Soc. du diabète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)	
Clinique de neuro-chirurgie	DAVID (M)	
Clinique neurologique	GARCIN (R)	
Cliniques obstétricales	{ Baudelocque	LACOMME (M)
	{ Foch (Suresnes)	MERGER (R)
Clin. obst. et gynécologique	VARANGOT (J)	
Clinique ophtal- mologique	{ Hôtel-Dieu	RENARD (G)
	{ Cochin	OFFRET (G)
Clin. oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)	
Clin. de péd. et de puériculture	N...	
Clinique de pneumo-physiologie	BERNARD (E)	
Clin. de neuro-psychiatrie infantile	MICHAUX (L)	
Clin. de rhumat. méd. et soc.	COSTE (F)	
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)	
Clinique thérapeutique chirurgicale	ROUX (M)	
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A)	
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)	
Clinique urologique	ABOULKER (P)	
Clinique traumatologique	PADOVANI (F)	
Séméiologie médicale	DOMART (A)	
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F)	
Séméiologie traumatique et orth.	JUDET (R)	
Clinique urologique	COUVELAIRE (R)	
Hygiène et clin. de la 1ère enfance	N...	

b) Professeurs à titre personnel

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A)
Maladies infectieuses	BASTIN (R)

Médecine

Oto-Rhino-Laryngologie

Pneumo-Phtisiologie

Rhumatologie

MM.

(AZERAD (E)
(BOUR (H)
(LAMBLING (A)
(LHERMITTE (F)
(PEQUIGNOT (H)
(PERRAULT (M)
(SIGUIER (F)
(WORMS (R)

MADURO (R)

KREIS (B)

DELBARRE (F)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS
AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

Anatomie

Anatomie pathologique

Anesthésiologie

Bactériologie

Biochimie médicale

(CABROL (C)
(COUINAUD (C)
(GILLOT (C)
(HUREAU (J)

(GAUTHIER-VILLARS
((Melle P)pr. s. ch.

ABELANET (R)

CHOMETTE (G)

GOUYGOU (Ch.)

pr. s. ch.

NEZELOFF (Ch.)

ORCEL (L)

PAILLAS (J)

(N. du BOUCHET (Mme)

KERN (E)

(VOURC'H (G)

(BARBIER (P)

(CHRISTOL (D)

(DAGUET (G)

(Le MINOR (L)

(TOURNIER (P)

(BAULIEU (Et)m. conf

(BOURILLON (R)

(CARTIER (P)

pr. s. ch.

(CORNILLOT (P)

(DREYFUS (J. Cl.)

(GONNARD (P)

(JEROME (H)

(KRUH (J)

(LEGRAND (J. Cl.)

(NORDMANN (J)

		MM.
Biologie appliquée à l'Education	{	PLAS (F)
Physique et aux Sports		
Biologie médicale	{	BENHAMOU (J.-P.)
		BOIVIN(P)
		HARTMANN (L)
Carcinologie	{	BOIRON (M)
		DENOIX (P)
		MATHE (G)
		SELIGMANN (M)
Cardiologie		HATT (P.-Y.)
Dermato-syphiligraphie	{	CIVATTE (J)
		DUPERRAT (B)
		HEWITT (J)
		TOURAINÉ (R)
Electro-Radiologie	{	HEITZ (F)
		M. Conf.
		LEDOUX-LEBARD(G)
Embryologie		ROUX (Ch)
Hématologie	{	BESSIS (M)
		BILSKI-PASQUIER(G)
		DAUSSET (J)
		DUHAMEL (G)
Histologie	{	COUJARD (R)
		Pr. s. ch.
		DA LAGE
		MAROIS (M)
		RACADOT (J)
Hydrologie	{	SCHRAMM (B)
		BESANÇON (F)
Hygiène	{	CORNET (A)
		BLANCHER (G)
		CORRE-HURST(Mme L)
		ROUSSEL (A)
Maladies infectieuses	{	SAPIN-JALOUSTRE(H)
		DUPONT (V)
		LISSAC (J)
Maladies métaboliques	{	RAPIN (M)
		ANTOINE (B)
		CROSNIER (J)
		RICHET (G)
		SEBAOUN (J)

	MM.
Médecine légale	(BOURGUIGNON (A)
	(FOURNIER (E)
	(GUENIOT (M)
	(HADENGUE (A)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	PERTUISET (B)
	(CAMBIER (J)
	(CATHALA (H)
	(ESCOUROLLE (R)
Neuro-Psychiatrie	(GAUTIER (J.-Cl.)
	(LAPRESLE (J)
	(LEREBoullet (J)
	(PICHOT (P)
	(TARDIEU (G)
	(GRANJON (A)
	(HERVET (E)
	(LE LORIER (G)
	(LEVY (J)
	(LEWIN (D)
Obstétrique	MUSSET (R)
	(ROBEY (M)
	(SENEZE (J)
	(SUREAU (C)
	(TCHOBRouTSKY (Mme C)
	(THOYER-ROZAT (J)
	(AUVERT (Mme B)
	(BREGEAT (P)
Ophthalmologie	DUBOIS (A)
	(FONTAINE (Mme M)
	(SARAUX (H)
	(DUPARC (J)
	(MAURER (P)
Orthopédie	MEARY (R)
	(POSTEL (M)
	(RAMADIER (J)
	(DEBAIN (J)
Oto-rhino-laryngologie	PIALOUX (P)
	(SERGENT (H)
	(GOLVAN (Y)
Parasitologie	HO THI SANG (Mlle)
	(LAPIERRE (J)

	MM.
	(BARCAT (J)
	(BINET (J.-P.)
	(BLONDEAU (Ph)
	(CERBONNET (G)
	(CHATELIN (C.-L.)
	(DAUTRY (P)
	(DEMIRLEAU
	(DUBOST (Cl)
	(FAUREL (J)
	(FLABEAU (F)
	(GALEY (J.-J.)
	(GARBAY (M)
Pathologie chirurgicale	(GARNIER (H)
	(GAUDART-D'ALLAINES
	(GERMAIN (A)
	(LATASTE (J)
	(LOYGUE (J)
	(MAILLARD (J.-N.)
	(MERCADIER (M)
	(NATALI (J)
	(PELLERIN (D)
	(PERROTIN (J)
	(PREMONT (M)
	(ROBERT (H)
	(THOMERET (G)
	(VAYSSE (J)
Pathologie exotique	(SCHNEIDER (J)
	(BERTHAUX (P)
	(COTTENOT (Fr)
	(LOEPER (J)
Pathologie expérimentale	Pr. s. ch.
	(MAURICE (J)
	(MIKOL (Cl)
	(PAUPE (J.-R.)
	(ACAR (J)
	(AUQUIER (L)
	(AUSSANNAIRE (M)
	(BEAUMONT (J.-L.)
	(BERNIER (J.-J.)
	(BOUVIER (J.)
Pathologie médicale	(BOUVRAIN (Y.)
	(BRISSAUD (H.)
	(BROCARD (H)
	(BUGE (A)
	(CANIVET (J)
	(CARLOTTI (J)
	(CATINAT (J)

MM.

Pathologie médicale

(CHRETIEN (J)
(CLOAREC (M)
(COBLENTZ (B)
(CONTAMIN (F)
(COURY (C)
(DEBRAY (J)
(ETIENNE (J.-P.)
(FREZAL (J)
(FRITEL (D)
(FUNCK-BRENTANO(J-L)
(GRIVAUX (M)
(HAZARD (J)
(HENNEQUET (A)
(HIMBERT (J)
(HOUSSET (E)
(LAGRUE (G)
(LESOBRE (R)
(LEVEQUE (B)
(MACREZ (C)
(MOREAU (L)
(NENNA (A)
(NICK (J)
(POULET (J)
(ROYER (P)
(TCHERDAKOFF (Ph)
(THIBAULT (Ph)
(TOURNEUR (R)
(VILLIAUMEY (J)
(WOLFROMM (R)

Pédiatrie-Puériculture

(ALAGILLE (D)
(ALISON (J)
(CANLORBE (P)
(GORIN (R)
(LAFOURCADE (J)
(LEPERCQ (G)
(LESTRADET (H)
(MALLET (R)
(MINKOWSKY (A)
(MOZZICONACCI (P)
(POLONOVSKI (C)
(REY (J)
(RIBIERRE (M)
(ROSSIER (A)
(VIALATTE (J)
(MANDE (R)

Pharmacologie

(BOISSIER (J)
(LECHAT (P)

	MM.
Physiologie	{ BARRES (G) { DURAND (J) { GIRARD (Fr) { HUGELIN (A) { LAURENT (D) { SCHERRER (J) { Pr. s. ch. { VASSEUR (B)
Physique médicale	{ CHANTEUR (J) { COURSAGET (J) { GREMY (F)M.conf. { MILHAUD (G) { PAGES (J.-Cl.) { PELLERIN (P) { ROUCAYROL (J.C) { Pr. s. ch. { TUBIANA(M)M.conf.
Pneumo-phtisiologie	{ DECROIX (G) { ISRAEL (L) { MEYER (A) { RENAULT (P) { SORS (Ch)
Psychiatrie infantile	{ DENIKER (P) { DUCHE (D) { FLAVIGNY (H)
Radiologie médicale	{ DUBOST (J) { LEFEBVRE (J) { MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	{ MASSIAS (P) { CAUHEPE (J) { CERNEA (P) { CHAPUT (Mme A)
Stomatologie	{ M. c. agr. { CREPY (Cl) { FLEURY (R) { GRELLET (M)
Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P) { FOUET (P) { LABET (R) { MARCHE (J)
Urologie	{ AUVERT (J) { MOULONGUET (A) { QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	{ RAMBERT (P)
	{ THIEFFRY(S)
	{ GRASSET (J)
Clinique obstétricale	{ MAYER (M)
	{ MORIN (P)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P)
Clin. péd. et puériculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES
UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY(P)Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)Pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE { BOLTANSKI (E)
SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE { LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL(G)
Conservateur en Chef de la	{
Bibliothèque	
Conservateur du Musée d'Histoire	
de la Médecine	M.le Docteur HAHN(A)
	{ DUMAITRE (P)
Conservateurs	{
Melles	
	{ LE NOIR (G)
	{ QUIEVREUX (E)
Bibliothécaires { Mmes CONTET (J), FORGET (F)	{
{ Mlle LAURENT (H), Dr SCHILLER (J)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon Père

A ma Mère

Avec toute mon affection
filiale

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur M. LAMY

Professeur de Clinique de Génétique
médicale à la Faculté de Médecine
de Paris
Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette
thèse

En hommage de respectueuse
reconnaissance

QUELQUES CONSIDERATIONS SUR LES
TROUBLES DE LA CROISSANCE
CHEZ L'ENFANT

-:-:-:-

INTRODUCTION

-:-

Au cours de notre carrière médicale, nous sommes tous appelés à surveiller l'état de santé de l'enfant ou du nourrisson dont les parents nous confieront la santé.

Mais pour apprécier exactement l'état de la croissance, peser et toiser un enfant ne suffisent pas. L'étude des proportions du squelette, des points d'ossification et de la dentition est également indispensable. On ne conclura qu'avec prudence au caractère pathologique d'une donnée anthropométrique. Les variations physiologiques de la croissance sont si considérables qu'il est parfois difficile de définir si un enfant est ou n'est pas normal.

Il est important d'apprécier si la croissance d'un enfant est normale ou pas et l'on voit que la pédiatrie est une science essentiellement de la croissance et du développement.

Il nous a paru intéressant d'examiner quelle devra être l'attitude du médecin praticien devant un enfant présentant un "retard de croissance" et de voir quelles sont les différentes possibilités thérapeutiques éventuellement envisageables.

-:-

I - RAPPEL SUR LA CROISSANCE NORMALE

--

A - Les étapes de la croissance normale

La croissance se déroule de façon ininterrompue de la conception à la maturité complète. Certes, cette progression n'est pas désordonnée, résultat de poussées et d'accalmies fréquentes, elle n'est pas non plus uniforme ; elle obéit en fait à une chronologie connue et se déroule d'une façon caractéristique.

On peut schématiquement distinguer deux stades de croissance rapide, séparés par une période de développement relativement uniforme et d'accélération plus lente.

1°- La première étape s'étend de la vie intra-utérine à la première enfance ; elle englobe les périodes foetale, néo-natale, nourrisson. Sa caractéristique essentielle est une vitesse de croissance particulièrement rapide. Il n'est pas inutile d'en rappeler les particularités essentielles :

la taille reflète bien ce phénomène :
au deuxième trimestre de la gestation elle atteint 70 p.cent de ce qu'elle sera à la naissance, soit un développement de 35 cm en six mois ; cette progression se ralentit dans les trois derniers mois de la vie foetale pour atteindre à la naissance 50 cm (variation de 49 à 52 cm) ; le gain statural

est dès lors de 20 à 22 cm dans la lère année, de 12 cm au cours de la seconde, et à l'âge de 4 ans, l'enfant dépasse le mètre et double sa taille de naissance.

Le poids indicateur de croissance mais plus spécialement reflet de l'état de nutrition, connaît une évolution semblable. Chez le foetus, la croissance pondérale a essentiellement lieu au cours du troisième trimestre ; à la naissance, légèrement plus faible chez les filles que chez les garçons, le poids en moyenne est de 3,400 à 3,500 kg avec des variations cependant plus grandes que pour la taille.

Ce premier cycle est également marqué par une modification des proportions du corps : en effet, il est classique de rappeler que la croissance progresse de la tête vers les pieds au cours des âges successifs. C'est ainsi que le cerveau se développe rapidement et cesse de croître avant que ne débute le 2e stade, soit vers l'âge de trois ans ; à la naissance il atteint 25 p.cent du volume qu'il occupe chez l'adulte ; en outre 50 p. cent environ de son développement post-natal s'effectue pendant la lère année ; ceci explique la gravité des lésions cérébrales de l'enfance et l'intérêt des mesures successives du périmètre cranien pour en apprécier le développement lors de cette phase.

Chez le nouveau-né, le périmètre cranien est de 34 à 35 cm, égal au périmètre thoracique ; il augmente de 12 cm au cours de la première année, de 2 à 3 cm de un à deux ans soit 48 à 50 cm.

A ce premier stade, l'étude des mesures segmentaires révèle des particularités essentielles : les proportions du corps sont à

l'inverse de ce qu'elles seront plus tard, ce fait trouve sa traduction dans la brièveté du segment inférieur (bord supérieur de la symphyse pubienne-sol) qui est à la naissance de 18 à 19 cm pour 31 à 32 cm de segment supérieur et un rapport

$$\frac{\text{segment inférieur}}{\text{segment supérieur}}$$

plus faible qu'à n'importe quel moment de la vie (0,5).

Cette croissance rapide se retrouve dans le développement de certains organes : coeur, système lymphatique, surrénales. Le développement osseux participe à ce phénomène, mais ce n'est que beaucoup plus tard que se fera l'accroissement musculaire.

2°- La deuxième étape est avant tout caractérisée par une croissance lente et régulière, elle répond à ce qu'il est convenu d'appeler première et deuxième enfance et s'étend de l'âge de 3 ans à la puberté, cette dernière limite étant assez variable, 10 à 11 ans pour la fille, 13 à 14 pour le garçon. Période de calme relatif, en effet, c'est ainsi que la vitesse de croissance staturale est de l'ordre de 5 à 6 cm par an, l'accroissement pondéral de 2 à 2,500 kg; entre ces deux indications, retenons un léger décalage en faveur de la taille, ce qui explique la morphologie longiligne propre à cette période de la vie.

On assiste à un allongement du segment inférieur du corps et à 10 ans, le rapport

$$\frac{\text{segment inférieur}}{\text{segment supérieur}} \quad (I/S)$$

est égal à 1 ; ceci constitue un excellent critère d'une maturation harmonieuse normale.

Le développement dentaire comporte d'importantes modifications, en particulier éruption des dents définitives, avec à 6 ans apparition de la première molaire.

La maturation du visage s'affirme, peu à peu s'efface le caractère "enfantin" en raison du développement des maxillaires, des sinus de la face, des os propres du nez.

3°- La troisième étape, période de l'adolescence, se caractérise par les bouleversements de la pré-puberté et de la puberté ; la croissance retrouve un rythme d'accroissement rapide.

Tout d'abord la taille subit un accroissement plus précoce et plus accéléré chez la fille que chez le garçon, puis la puberté accomplie, le gain statural n'est plus que de 3 à 4 cm, et, avant la vingtième année, la taille définitive est acquise, soit en moyenne 1,72 pour le garçon, 1,62 pour la fille.

Le poids subit une augmentation qui en règle précède le gain statural, d'où la fréquence des obésités pré-pubertaires.

Les proportions du corps évoluent soit vers le type féminin, avec l'élargissement du bassin et le développement de la graisse sous-cutanée au niveau des hanches et des fesses, soit vers le type masculin par l'élargissement du thorax et le développement des masses musculaires. Parmi les mesures segmentaires concernant cette différenciation sexuelle, deux sont caractéristiques : le diamètre bi-acromial et le diamètre bi-crête dont le rapport est différent chez la fille et le garçon.

A cette phase correspond la soudure osseuse des points diaphyso-épiphysaires, et l'étude radiologique du squelette, la détermination de l'âge osseux, sont un excellent critère de maturation.

4°- On assiste enfin à l'apparition des caractères sexuels primaires et secondaires, qui se fait dans un ordre identique, mais à des âges chronologiques différents d'un enfant à l'autre, notion qu'il importe de retenir avant de parler d'avance ou de retard pubertaire et de recourir à un traitement hormonal plus nuisible qu'utile. Les limites physiologiques sont en effet très larges, puisqu'elles s'étendent de 10 à 16 ans.

Chez le garçon, la pilosité pubienne apparaît la première et progresse, alors que les testicules et la verge augmentent rapidement de volume pour atteindre à 16 ans leur taille adulte.

Chez la fille, le développement mammaire est le premier en date, puis apparaissent pilosité pubienne et axillaire, précédant de peu les premières règles vers 12 à 13 ans, qui marquent la mise en route du système hypophyso-surrénalo-gonadique.

B - Les facteurs de croissance

Le développement, la différenciation des structures de l'organisme, débutent avec la formation du zygote et se continuent jusqu'à la maturation définitive qui caractérise l'adulte. Ce phénomène est sous la dépendance des "régulateurs intrinsèques" qui siègent dans l'individu et des facteurs extrinsèques conditionnés par le milieu ambiant.

1°- Facteurs extrinsèques

Leur action peut se manifester dès la vie intra-utérine, ainsi qu'en atteste la survenue d'anomalies congénitales par infection de la mère (rubéole, toxoplasmose).

Des troubles toxiques ou nutritionnels de la mère, une thérapeutique hormonale au cours des premiers mois de la vie foetale peuvent déclencher chez le fœtus des manifestations graves.

Dès la naissance, l'apport alimentaire doit être quantitativement suffisant, mais avant tout équilibré, et la ration doit comporter un certain nombre de substances indispensables à la croissance que l'organisme seul ne peut élaborer, telles qu'acides aminés, sels minéraux, vitamines.

A chaque moment, une dénutrition sévère, une infection qui altère ou détériore les fonctions cardio-vasculaires, hépatique, rénale, ou gastro-intestinale, peuvent entraver la croissance de l'organisme.

Rappelons également le rôle de l'environnement, du climat, de l'activité physique, du milieu social, dans le déterminisme du développement de l'enfant.

2°- Facteurs intrinsèques

Au nombre de quatre, ce sont: les facteurs génétiques, les facteurs endocriniens, les facteurs nerveux, les récepteurs.

a) Facteurs génétiques

Leur rôle est primordial en effet pour l'être humain, le plan de croissance est dé-

terminé par l'échantillon de gènes ou génotype déposé dans l'oeuf fertilisé. Ce plan peut être modifié à toute période de la vie et le résultat final ou type constitutionnel est appelé phénotype.

Les gènes ne doivent pas être considérés comme de simples fragments de chromatine, mais comme des activateurs physico-chimiques puissants.

Dans l'embryon primitif, certaines des activités qui gouvernent la différenciation cellulaire peuvent se concentrer dans des zones organisatrices. Au cours du développement une partie du pouvoir régulateur de la croissance se trouve délégué à des tissus spécialisés qui en particulier deviendront les glandes endocrines.

Sur le plan clinique il ne faut jamais omettre ce facteur génétique dans l'appréciation du caractère normal ou non d'une croissance, d'où l'intérêt de connaître le type morphologique de la famille.

b) Facteurs endocriniens

Successivement thyroïde, hypophyse, cortico-surrénales, gonades, interviennent dans la croissance.

La thyroïde, dès les premières années, possède une action certaine par ses hormones circulantes, les iodo-thyroglobulines. Le mécanisme exact demeure imprécis : accélération des métabolismes, action enzymatique, intervention directe sur les cartilages de conjugaison.

L'hypophyse, par l'intermédiaire des différentes stimulines qu'elle secrète, est in-

dispensable à une croissance harmonieuse, mais seule l'hormone somatotrope agit directement sur les récepteurs périphériques. La mise au point de méthodes de dosage de cette hormone, les essais thérapeutiques à partir d'extraits d'hypophyse humaine, donnent lieu à des travaux dont l'intérêt mérite d'être souligné.

Les hormones sexuelles, en premier lieu les androgènes d'origine testiculaire ou surrénalienne sont des facteurs d'anabolisme protidique et agissent sur les cartilages de conjugaison. Chez la fille comme chez le garçon, ils expliquent en partie la poussée de croissance de la puberté. Les oestrogènes, sécrétés non seulement par l'ovaire mais aussi par les surrénales et les testicules, ont une action double, stimulante par l'intermédiaire de l'hypophyse, freinatrice en déterminant une soudure des cartilages osseux.

c) Facteurs nerveux

Il existe au niveau de la région hypothalamo-hypophysaire un véritable centre régulateur neuro-hormonal.

II - LES RETARDS DE CROISSANCE

-:-

C'est en règle vers 13 ou 14 ans que les parents s'inquiètent en constatant que leur enfant est plus petit que la moyenne des enfants de sa classe.

Les nanismes dystrophiques attirent beaucoup plus tôt l'attention des parents. Ils ne seront pas envisagés ici. Ils sont en général faciles à reconnaître par leur morphologie particulière. Dans l'achondroplasie, le trouble du développement porte essentiellement sur la croissance des membres qui dès le plus jeune âge apparaissent petits par rapport au tronc. Dans la maladie de Morquio, la cyphose est très accentuée, le sternum saillant, la cavité thoracique élargie, le cou court, la tête enfoncée entre les épaules, les membres grêles, et hyperlaxes.

Dans la maladie de Hurler, le facies est hideux (gargoylisme), la cyphose dorso-lombaire accentuée, les doigts semi-fléchis, le retard intellectuel important. Les clichés radiologiques montrent une chondrodystrophie généralisée. La progéria enfin s'installe vers 3 ou 4 ans. L'enfant prend un aspect vieillot, avec calvitie, gros retard intellectuel. Il n'est pas exceptionnel que l'enfant lui-même s'étonne de sa morphologie et présente un véritable complexe d'infériorité.

L'enfant trop petit pose des problèmes difficiles. Si l'on veut arriver à un diagnostic étiologique précis, si l'on veut pouvoir porter un pronostic d'avenir et éventuellement conseiller une thérapeutique hormonale, il est indispensable, après avoir éliminé, ce qui est en règle aisée, une dystrophie congénitale, de suivre un plan d'examen rigoureux.

Le retard simple de croissance

Dans certains cas le problème est relativement simple. Il s'agit d'enfants qui aux approches de l'âge pubertaire n'ont aucune poussée de croissance, aucun développement de leurs caractères secondaires. Pendant toute leur enfance ils ont été plus petits que les autres. A l'époque de la puberté, ils continuent à grandir, certes, mais à petite allure. Leur petite taille, leurs muscles frêles, leur caractère enfantin alarment d'autant plus les parents qu'il s'agit de garçons qui ne présentent aucune des modifications tant attendues.

Ces enfants présentent un retard morphologique portant non seulement sur le poids et la taille, mais aussi sur le développement osseux. Leur âge osseux et leur âge statural sont inférieurs de trois à quatre ans à leur âge chronologique. Le pronostic de ces retards de croissance est bon. Vers 16 ou 17 ans, l'enfant va faire une brusque poussée de croissance : il "fait sa puberté" avec trois ou quatre ans de retard. Ses cartilages n'étant pas encore soudés, il va pouvoir atteindre une taille sensiblement normale.

Si l'on interroge les parents, dont la taille peut être normale, on apprend souvent

qu'eux-mêmes ont eu une puberté tardive et ont grandi tard, et de façon assez soudaine, vers 16 ou 17 ans. Lorsque cet élément familial manque, le retard simple de croissance peut être difficile à distinguer d'un infantilo-nanisme hypophysaire. Le dosage des corticoïdes surréniaux dans les urines présente alors un grand intérêt. La cortico-surrénale en effet entre en fonctionnement avant les gonades. Un taux des 17-cétostéroïdes atteignant par exemple 4 mg chez un enfant de 14 ans permet d'éliminer une insuffisance hypophysaire sévère et d'affirmer presque à coup sûr que la puberté n'est que retardée.

L'attitude idéale devant une puberté différée serait l'abstention thérapeutique. Tout traitement hormonal risque de favoriser la soudure des cartilages et d'aboutir en définitive à une taille plus petite que celle que le sujet aurait eue spontanément.

Si cependant la petite taille, la faible musculature, le comportement infantile constituent chez un garçon de 15 à 17 ans un handicap psychologique ou social trop marqué, on peut prescrire des gonadotrophines chorioniques aux doses de 500 à 1000 unités 3 fois par semaines pendant 3 à 4 mois. Mais il faut surveiller l'enfant et si les organes génitaux se développent de façon excessive ou si les radios de contrôle montrent une menace de soudure des cartilages épiphysaires, le traitement doit être immédiatement arrêté.

Chez la fille, la gonadotrophine chorionique est contre-indiquée, car elle a une action lutéinisante qui peut être nocive.

Quant aux androgènes, leur emploi est formellement contre-indiqué avant la puberté chez le garçon, comme chez la fille. Pour diminuer le risque de soudure des cartilages, certains auteurs ont proposé l'emploi de l'andro-sténediol et de ses dérivés, corps à activité métabolique analogue à celle de la testostérone, mais plus ou moins dépourvu d'action androgénique. Ces corps ont des effets métaboliques intéressants chez les enfants maigres et apathiques mais n'influencent guère la croissance.

Le retard de croissance par insuffisance hypophysaire

A côté du retard simple de croissance, certains retards staturaux ont une origine endocrinienne. La première cause à laquelle on doit penser est un retard de croissance par insuffisance hypophysaire. Il s'agit d'enfants que les parents amènent vers 9 ou 10 ans parce qu'ils sont trop petits et qu'ils ne prennent pas assez de poids. Pendant les premières années de la vie ces enfants ont paru tout à fait normaux, puis le retard de croissance est devenu de plus en plus évident. Ces enfants se ressemblent tous : ils sont trop petits pour leur âge, et un peu trop gros pour leur taille. Leur figure est pleine, juvénile, leur tête est bien proportionnée, les cheveux normalement plantés. Il s'agit en effet d'une insuffisance hypophysaire purement fonctionnelle. Dans certains cas plus rares l'infantilisme peut être lié à une atteinte hypophysaire organique (gliome du chiasma, cranio-pharyngiome, adénome de l'hypophyse). L'examen ophtalmologique présente alors un grand intérêt, car il peut montrer des signes de compression chiasmatique : hémianopsie bitemporale, diminution de l'activité visuelle. Encéphalogra-

phie gazeuse, voire ventriculographie sont alors nécessaires. Si la denture est parfois retardée, la proportion des segments supérieurs et inférieurs du corps est normale. Le retard osseux est évident et l'âge osseux est parfois plus retardé que l'âge statural. Il est exceptionnel de rencontrer une dysgénésie épiphysaire.

Si les parents amènent leur enfant plus tardivement, vers l'âge de 12 ou 13 ans, on constate que ses organes sexuels sont infantiles.

Bref, ces enfants sont de petite taille, bien proportionnés ; ils conservent bon appétit, ils restent vifs et alertes et ne sont nullement des répliques infantiles des adultes atteints d'insuffisance hypophysaire globale.

Devant un tel tableau il faut s'efforcer de préciser l'importance de l'insuffisance hypophysaire. Le déficit en hormone de croissance hypophysaire ne peut être apprécié qu'indirectement par le dosage du phosphore sérique qui est abaissé. La mesure du phosphore sérique reflète l'activité de la somatotrophine ; taux normal chez l'enfant : 50 à 55 mg. La somatotrophine a d'autre part une action hyper-glycémiant ; son déficit se manifeste par une sensibilité accrue à l'insuline. L'injection d'insuline détermine une hypoglycémie prolongée avec collapsus hypoglycémique. Ce test de sensibilité à l'insuline n'est pas dénué de danger et il est préférable de s'en abstenir.

L'insuffisance en hormones gonadotropes sera précisée par le dosage urinaire des 17-cétostéroïdes (taux très faible restant après l'âge habituel de la puberté inférieur

à 2 mg par jour) et par le dosage de la F.S.H. (moins de 6 unités Souris par 24 heures). La réserve en ACTH peut être abaissée comme le montre le test à la méthopirane.

Le traitement idéal de ces retards de croissance par insuffisance hypophysaire serait évidemment l'hormone somatotrope puisqu'elle agit expérimentalement d'une façon directe sur la croissance tant squelettique que musculaire, sans accélérer les phénomènes de maturation osseuse. Malheureusement les extraits purs, si actifs chez le Chien et le Rat, sont peu actifs chez l'enfant, même à doses fortes. Aussi le traitement est-il extrêmement décevant.

Chez le garçon avant 16-17 ans, l'emploi des androgènes est contre-indiqué car la maturation rapide du squelette qu'ils provoquent raccourcit d'autant la durée de la croissance. Il est préférable de s'adresser à la gonadotropine chorionique ; les résultats de ce traitement sont d'ailleurs modestes et transitoires. Après 16-17 ans, lorsque le retard sexuel est important l'utilisation des sels de testostérone devient tout à fait légitime. On peut ainsi obtenir des modifications sexuelles importantes avec une poussée de croissance pondéro-staturale non négligeable. Il s'agit naturellement d'une médication purement substitutive.

Chez la fille, la gonadotrophine chorionique a une action lutéinisante et est contre-indiquée. De même les oestrogènes ne doivent pas être utilisés car ils provoquent une soudure rapide des cartilages sans effets préalables sur la croissance.

La testostérone, enfin, donne en peu de mois des signes nets de virilisation. On pré-

fèrera donc, chez la fille l'androsténediol et ses dérivés.

Les Hypothyroïdes

Les retards de croissance par insuffisance thyroïdienne sont plus ou moins faciles à reconnaître. Dans certains cas le tableau est celui du myxoedème classique ; l'enfant de petite taille, dont la face est infiltrée, les lèvres épaisses, la peau sèche, les cheveux secs et cassants. La constipation opiniâtre, la frilosité, l'état de torpeur physique et psychique complètent ce tableau évocateur.

Les proportions du squelette sont anormales : le tronc est large et les membres courts. Cette dysharmonie est d'autant plus importante que la maladie a commencé plus tôt. Si l'hypothyroïdie ne débute que vers 8 à 10 ans, âge auquel le rapport entre segment inférieur et supérieur est de $1/2$, la dysharmonie est moins apparente. Sur les cli-chés on constate que l'âge osseux est très retardé, plus retardé encore que l'âge staturai. Dans un certain nombre de cas l'examen radiologique révèle en plus du retard osseux un trouble de l'ossification des noyaux épiphysaires. Cette dysgénésie épiphysaire lorsqu'elle existe est caractéristique.

Beaucoup plus souvent l'hypothyroïdie est moins facile à reconnaître. Un enfant dont le développement somatique et intellectuel a été jusque là parfaitement normal cesse de grandir. Il devient quelque peu apathique et indifférent; son rendement scolaire diminue, sa peau s'infiltré légèrement, il est souvent frileux et constipé. Chez certains enfants même les signes classiques de l'hypothyroïdie font complètement défaut. Le développement psychique en particulier est normal. Ces

insuffisances thyroïdiennes frustes ont comme seule expression un retard statural avec retard du développement des points d'ossification sans dysgénésie épiphysaire.

Il n'est pas toujours facile, on le voit, de rattacher un retard de croissance à une insuffisance de la sécrétion thyroïdienne. Dans ces formes discrètes, le métabolisme de base présente peu d'intérêt, et le cholestérol peut être normal ou modérément élevé.

Par contre l'exploration thyroïdienne par l'Iode 131 permet de déceler l'hypothyroïdie et d'obtenir par l'opothérapie thyroïdienne (10 à 30 cg par jour pour des enfants de 10 à 14 ans) une reprise rapide de la croissance. La taille de ces enfants redevient sensiblement normale en deux ou trois ans.

L'agénésie ovarienne

Dans l'agénésie ovarienne primitive, la poussée de croissance pré-pubertaire ne se fait pas. Les cartilages n'étant pas soudés la courbe de croissance continue à s'élever mais très lentement. En fait le diagnostic n'est évoqué qu'après l'âge de la puberté. Chez une fillette dont la taille est petite et la mentalité puérile, les règles n'apparaissent pas, les organes génitaux externes gardent leur aspect infantile, le corps utérin n'est pas perceptible au toucher rectal, les seins sont inexistants, l'aréole dépigmentée. Par contre il existe quelques poils pubiens et axillaires. Cette absence de caractères sexuels est associée à des dystrophies congénitales : cou "palmé", rétrécissement de l'isthme de l'aorte, naevi pigmentaires, etc.. L'augmentation considérable du taux de la F.H.S. et éventuellement la coelioscopie permettent d'affirmer le diagnostic.

Le traitement est simple et se résume à l'emploi discontinu des oestrogènes. On assiste alors au développement rapide des caractères sexuels secondaires. La taille par contre n'est pas influencée. Ce traitement purement substitutif doit être indéfiniment poursuivi.

III - LES PUBERTES PRECOCES

-:-

Lorsque la puberté apparaît avant l'âge de 10 ans chez la fille, avant l'âge de 11-12 ans chez le garçon, le problème est délicat : s'agit-il d'une puberté précoce constitutionnelle, sans lésions neuro-endocriniennes et de bon pronostic, ou bien est-elle liée à une atteinte des centres nerveux ou glandulaires et de pronostic sérieux ?

Chez le garçon

Le premier trouble observé est une augmentation rapide de la taille et du poids. Cette croissance exagérée n'inquiète guère les parents qui ne se décident à consulter que lorsqu'ils observent les premiers poils pubiens, un changement de la voix de leur enfant, une augmentation anormalement rapide des organes génitaux. Pour pouvoir dans de tels cas, porter un diagnostic étiologique précis, il est indispensable de radiographier le squelette (on constate que l'âge osseux est en avance sur l'âge réel, alors que l'âge dentaire est en retard), de doser la F.S.H. les 17-cétostéroïdes, le phosphore sérique, de rechercher l'existence éventuelle d'une tumeur surrénale ou testiculaire, de radiographier le crâne pour étudier la selle turcique.

Dans certains cas, le médecin peut rapidement rassurer les parents : la puberté est certes précoce mais le développement statural est harmonieux. Ces pubertés précoces "idiopathiques" sont seulement marquées par une simple avance de l'âge osseux et une apparition précoce des caractères sexuels. Le taux de la F.S.H. est bas, les 17-cétostéroïdes sont très modérément élevés.

L'étiologie de ces pubertés précoces idiopathiques est imprécise. Elles semblent liées à un facteur génique. L'avenir de ces enfants n'est pas compromis. Ils deviendront des adolescents normaux.

Les pubertés précoces par tumeur testiculaire sont exceptionnelles et leur diagnostic en pratique ne se pose guère. Le taux de la F.S.H. est bas, alors que celui des 17-cétostéroïdes est très élevé.

L'exérèse de la tumeur est suivie de la rétrocession des signes de virilisme.

Dans la puberté précoce surrénalienne, la croissance en taille très marquée, l'avance importante des points d'ossification, l'acné, la pilosité extrême, la grosseur de la verge contrastent avec la petitesse des testicules.

Les dosages biologiques montrent que le taux de la F.S.H. est normal, mais que celui des 17-cétostéroïdes est augmenté : augmentation moyenne en cas d'hyperplasie simple de la corticale, augmentation importante en cas de tumeur, pouvant dépasser 60 mg par 24 heures. L'examen radiographique des surrénales (radiographie sans préparation, après urographie et rétropneumopéritoine) a une importance capitale pour guider le chi-

rurgien.

La puberté précoce d'origine cérébrale est de diagnostic malaisé, car les signes neurologiques d'hypertension intra-cranienne sont toujours d'apparition tardive. Il faut s'efforcer de mettre en évidence des signes "hypothalamiques", voracité, polydipsie, polyurie, somnolence, etc.. Les examens complémentaires (radiographie crânienne, fond d'oeil, champ visuel, électro-encéphalogramme, encéphalographie gazeuse) donnent des résultats souvent peu démonstratifs. Il convient donc d'attacher la plus grande importance aux dosages hormonaux : élévation du taux de la F.S.H. contrastant avec un taux de 17-cétostéroïdes normal ou abaissé.

Si l'enquête neurologique et hormonale est négative, peut-on délibérément conclure que la puberté précoce est du type essentiel ? Une telle conclusion est hasardeuse, et une surveillance très attentive est nécessaire. Des tumeurs peuvent s'extérioriser après des intervalles de plusieurs mois ou plusieurs années. Seule la découverte, à l'interrogatoire, d'une puberté précoce chez le père ou la mère autorise à porter d'emblée avec vraisemblance un diagnostic de puberté idiopathique.

Chez la fille

La puberté précoce est trois fois plus fréquente que chez le garçon. En quelques mois, l'enfant prend l'aspect d'une fille de deux ou trois ans plus âgée. Ses seins augmentent de volume, il apparaît une pilosité pubienne et même faciale, à laquelle s'associe une acné importante et rebelle. Il peut s'agir là encore d'une puberté précoce essentielle ; la croissance s'est faite de façon

harmonieuse, au contraire de ce qui se passe lors de certains gigantismes : les proportions sont conservées entre les membres et le corps. L'âge osseux est en avance sur l'âge réel, car parallèlement à la macrogénitosomie, il y a accélération de l'ossification du squelette. Le développement intellectuel n'est pas modifié et le niveau mental reste celui de l'âge réel. Les règles apparues tôt sont régulièrement espacées. Enfin le taux des 17-cétostéroïdes est normal ainsi que celui de la F.S.H. comme chez une adolescente pubère. Les frottis sont oestrogéniques et parfois même oestro-progestéroniques.

Comme chez le garçon, l'étiologie de cette puberté précoce idiopathique est mal connue. Son pronostic est bon, mais la période d'activité génitale se terminera, de règle, précocement.

La puberté précoce ovarienne est tout aussi exceptionnelle que la puberté précoce testiculaire. La tumeur qui lui donne naissance est toujours une tumeur hyperféminisante. L'hypertrophie mammaire, premier symptôme en date, témoigne de l'hyperfolliculinie. Les menstruations apparaissent tôt mais souvent sont remplacées par des métrorragies irrégulières. Le développement statural, par contre est sensiblement normal. Le taux de la F.S.H. est bas, mais le taux des oestrogènes est extraordinairement élevé. Il permet de conclure à l'existence d'une tumeur ovarienne. L'intervention révèle, en général, une tumeur unilatérale de la granulosa.

La puberté précoce surrénalienne réalise, chez la fille, une puberté hétéro-sexuelle : hypertrophie clitoridienne, hyper-pilosité, tonalité grave de la voix. Par contre les seins ne se développent pas, les organes géni-

taux restent infantiles, il n'y a pas de menstruations. Les dosages hormonaux montrant, comme chez le garçon, l'existence d'une véritable inondation androgénique, avec un taux très élevé des 17-cétostéroïdes. L'ablation chirurgicale, lorsqu'il s'agit d'une tumeur bénigne et que l'intervention est pratiquée avant 7 ans, amène la rétrocession des signes du virilisme. Lorsqu'il s'agit d'une tumeur maligne (taux énorme des 17 - cétostéroïdes) le pronostic est beaucoup plus réservé.

La puberté précoce d'origine cérébrale n'a, chez la fille, aucun caractère particulier. Comme chez le garçon, son pronostic est grave.

On peut enfin rencontrer chez la fille un syndrome dont l'étiologie est mal connue. Ce syndrome décrit par ALBRIGHT associe une puberté précoce, une pigmentation cutanée prédominant sur les fesses, les cuisses et les jambes, des lésions osseuses à prédominance unilatérale à type d'ostéite fibreuse. La radiographie montre un aspect pseudo-kystique avec intégrité corticale. Cette fragilité osseuse est responsable des fractures pathologiques qui peuvent révéler la maladie.

IV - LES OBESITES DE L'ENFANT

-:-

Elles représentent une forme anormale de la croissance.

Est obèse tout enfant dont le poids excède de plus de 15 p.cent ce qu'il devrait être, compte tenu de son âge et surtout de sa taille.

Les parents ont tendance, en règle, à penser que l'obésité de leur enfant a une origine glandulaire. En fait le rôle des facteurs endocriniens est minime. Dans l'immense majorité des cas, l'obésité de l'enfant est due à une ingestion exagérée de nourriture. La suralimentation est rarement admise par les parents, fiers de l'aspect potelé et dodu de leur enfant. Il faut interroger la mère avec soin, lui faire préciser la qualité et la quantité d'aliments ingérés.

L'entourage familial est souvent responsable de ces obésités, en poussant les enfants à absorber en grande quantité : pain, pâtisserie, beurre, féculents, etc... Les raisons de ce gavage, souvent niées par les parents, sont légion : habitudes familiales, idée qu'une bonne santé ne va pas sans un grand appétit, parents ayant perdu un enfant de maladie, etc.. Certains parents négligeant trop leur enfant se sentent plus ou moins coupables et, pour se faire pardonner, le gavent.

Dans d'autres cas, ce sont les enfants qui en cachette absorbent une ration supplémentaire. Un dérèglement psychologique est souvent à la base de cet excès d'appétit, de cette boulimie ; enfant malheureux et se sentant en état d'insécurité, enfant pensionnaire dans un collège isolé de ses parents, pour lequel la nourriture représente une compensation affective.

Le problème des obésités familiales est un peu différent. Dès la naissance les enfants sont trop gros, pesant 4 à 5 kg ; les frères et soeurs ont une morphologie comparable. Le père et la mère sont obèses.

Il est indiscutable qu'il existe des familles de "gros mangeurs" où les enfants mangent beaucoup, comme leurs parents. L'obésité "familiale" n'est souvent due qu'à l'acquisition d'habitudes alimentaires déplorables. Il demeure cependant que certaines obésités de l'enfant semblent héréditaires et dues à un trouble tissulaire sorte de tendance constitutionnelle à l'obésité, ou à un trouble de l'appétit transmis de génération en génération.

Dans tout cela, on le voit, la part des "glandes" est minime. N'existe-t-il pas cependant chez l'enfant des obésités endocriniennes ?

L'enfant hypothyroïdien a peu d'appétit et est rarement gros. Dans la maladie de Cushing, l'obésité est localisée à la face et au tronc et s'accompagne d'une symptomatologie riche (vergetures, douleurs vertébrales, ralentissement de la croissance, hypertension artérielle).

En fait le seul problème important est ce-

lui des obésités pré-pubertaires et pubertaires. Chez ces enfants l'adiposité domine sur le tronc et la racine des membres. Très nette à la poitrine, elle peut simuler une gynécomastie. Parfois existent quelques vergetures au niveau de l'abdomen et des cuisses témoignant seulement d'une prise de poids particulièrement rapide. Les testicules sont petits mais cette particularité est dénuée de toute signification avant la puberté. La verge paraît plus courte que normalement, uniquement parce que sa base est enfouie dans la graisse pubienne.

Dans l'immense majorité des cas cette obésité est isolée ; il n'y a pas de retard de croissance staturale, il n'existe aucun des symptômes que l'on observe dans les cranio-pharyngiomes : pas de signes oculaires, pas de signes d'hypertension intra-cranienne, pas de signes hypothalamiques comme des crises de narcolepsie, des troubles de la régulation thermique ou du rythme cardiaque.

Il faut donc se garder de considérer ces enfants comme atteints d'un syndrome adiposogénital. Ce dernier est caractérisé, chez un adolescent ou un adulte jeune par l'association d'une obésité et d'un hypogonadisme hypophysaire, par la présence d'autres signes d'hypopituitarisme et surtout par l'existence de manifestations témoignant de la souffrance infundibulo-tubérienne, déterminée en général par une lésion tumorale.

Rien de plus banal au contraire que ces obésités prépubertaires. Le pronostic de ces obésités dont l'étiologie est imprécise, est bon. Sans traitement hormonal la maturation sexuelle s'effectuera de façon normale et le plus souvent dans les délais habituels. Par contre, contrairement à une opinion répan-

due, l'obésité n'a aucune tendance à s'amender spontanément après la puberté. Il faut donc la traiter.

Le traitement de l'obésité infantile est essentiellement diététique. Le régime comportera une réduction des glucides et des lipides. On maintiendra une ration protidique suffisante (100 à 120 g par 24 heures) et on ne devra pas limiter de façon excessive les produits laitiers en raison de l'apport calcique qu'ils assurent.

En pratique on interdira à l'enfant le pain, les pâtes, le riz, la semoule, les plats et sauces contenant de la farine, les légumes secs. La suppression totale du sucre sous quelque forme que ce soit est nécessaire. On limitera la quantité de biscottes (2 par jour), de pommes de terre (200 à 250 g), de matières grasses (30 à 40 g), de fromage (60 à 70 g), de lait (300 g). La viande, les oeufs, le poisson, les légumes verts, les fruits seront donnés en quantité normale. Il est de bonne pratique enfin de prescrire des vitamines du groupe B.

Il est exceptionnel qu'un tel régime ne suffise pas à faire maigrir l'enfant et que l'on soit obligé à plus de rigueur. Une bonne coopération des parents est naturellement indispensable.

Les modérateurs de l'appétit doivent être maniés avec beaucoup de prudence. Quant aux gonadotrophines chorioniques, ou même aux androgènes que l'on voit trop souvent prescrire en vue de corriger une soi-disant insuffisance glandulaire, rien ne justifie leur emploi.

CONCLUSIONS

-:-

Les problèmes de la croissance sont actuellement à l'ordre du jour sur les plans physiologique, étiologique et, dans une certaine mesure, thérapeutique, avec l'essai d'une somathormone humaine réellement active.

Cependant, trop souvent, encore, les pédiatres et les praticiens considèrent qu'un trouble de la croissance n'a d'intérêt que dans la mesure où il est provoqué par une anomalie métabolique ou endocrinienne grave.

En fait, les gigantismes ou les nanismes, ayant une étiologie déterminée, sont très rares par rapport aux troubles idiopathiques. Dans ces cas, c'est l'anomalie de la croissance elle-même qui détermine des répercussions importantes sur l'avenir de l'enfant et il importe d'en tenir compte.

L'examen morphologique d'un enfant permet de dépister un trouble de la croissance dès son apparition et de suivre son évolution.

Si chez un jeune enfant l'évolution morphologique reste harmonieuse, si l'évolution osseuse reste parallèle à la croissance staturale sans aggravation, il est permis de différer le traitement. Mais si la croissance staturale est très faible, si la maturation osseuse s'accélère, attendre la puberté comme

le font la plupart des pédiatres, est peut-être une erreur, car la puberté "n'arrange rien" : parfois la poussée de croissance est suffisante pour rattrapper le retard, mais l'inadaptation scolaire et sociale est déjà installée. Le plus souvent, la poussée de croissance est insuffisante, l'évolution génitale et la maturation osseuse sont très rapides, et la taille restera, en définitive, petite.

Un traitement adapté, surveillé, prolongé, mais discontinu doit donc être entrepris le plus tôt possible.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : LAMY

Vu :
Le Doyen :
Signé : G. CORDIER

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

ACHESON R.M.

The environment and the growth of
children.
Irish Journ. of Medical Science
Dublin, 1959, 6, 37, janvier p.11.

BORNICHE

La croissance normale.

CANLORBE, SCHOLLER, BORNICHE

Etude clinique de la morphologie et
de la croissance.
La Médecine infantile, Paris, 1958,
65, 7, août-sept. p.5.

CAUSSADE

: Communication personnelle.

CENTRE INTERNATIONAL DE L'ENFANCE

Séminaire sur la croissance de l'enfant
normal au cours des trois premières
années.
Zurich, 5-7 oct. 1960 (compte-rendu)
Courrier du C.I.E., Paris 1961, 11,
n°1.

CENTRE INTERNATIONAL DE L'ENFANCE

Croissance et développement de l'en-
fant normal. Une méthode internatio-
nale d'étude (Rédacteur F. FALKNER)
Collaborateurs : HINDLEY, GRAFFAR,

CENTRE INTERNATIONAL DE L'ENFANCE

SENECAL, DEAN, KARLBERG, FENEL.

Préface du Professeur R. DEBRE.

Traduit de l'anglais par MASSE et
KRASNOW.

Paris, Masson Ed. 1961.

CHIGOT P.

Le chirurgien devant la croissance.

Sem. Hôp. Paris, 1954, n°10, oct.p.551.

DEBRAY J.

La croissance, étude générale.

Encyclopédie médico-chirurgicale,

Pédiatrie, 1934, 7, 4003, p.1.

DIJON H.

La taille et le poids des écoliers
français. Analyse d'une enquête parue
dans "Les Etudes statistiques" -
janv.-mars 1957. Semaine des Hôp.
Paris 1958, 34, n°37, p.1093.

FALKNER F.

Aperçu d'une méthode longitudinale de
la croissance et du développement.
Byotypologie, 1957, 18, 3, p.222.

GODONNECHE

Les enfants trop gros.

Archives médicales d'Angers 1960, 61,
6, nov.décembre p.393.

GRAFFAR M.

Une méthode de classification sociale
d'échantillons de population.
Courrier du C.I.E. 1956, n°8, p.455.

GRAFFAR M.

Les recherches du Centre d'études de
la croissance, de Bruxelles. Exposé
introductif. Acta Paediatrica Belgica,
Bruxelles, 1959, 13, n°6, p.293.

HABIB E.

Taille, poids évolution dentaire date
d'apparition des principaux points
d'ossification de l'enfant normal.
La Rev. du Praticien, Paris 1954,
21 novembre 4, n°30, p.2835.

JOSEPH R., JOB J.C. et Mlle JOUAS

Enquête sur les causes médico-sociales
de l'hypotrophie du nourrisson.
Bulletin de l'Inst. Nat. Hyg. Paris
1958, 13, n°2, avril-juin p.357.

LAUGIER H., WEINBERG et coll.

Niveau de vie et caractères biologiques
de l'enfant.
Travail humain 1940, n°11.

LELONG M. et coll.

Méthodes d'étude de la morphologie et
de la croissance en endocrinologie
infantile.
Arch. Fses Pédiatrie, Paris 1954,
11, n°1, p.47.

LELONG M. et coll.

Une nouvelle méthode de représentation
graphique de la croissance.
La Presse Médicale, Paris 1954,
62, n°33, 5 mai, p.701.

LELONG M.

La méthode anthropométrique en auxo-
endocrinologie.
Ann. Pédiat. Bâle, 1956, 186, n°3.

LELONG M.

Choix des mesures et représentation
graphique de la croissance de l'enfant.
Sem. Hôp. Paris 1957, p.4217.

LIEVRE BRIZARD

Considérations sur le développement
physique de l'enfant.

Gazette Santé Pub. Paris, 1960,
27 juillet-septembre p.287.

MASSE N.P.

Etudes sur la croissance.

Journées Pédiat. Paris 1958, p.53.

OLIVIER et PINEAU

Les lois de la croissance post-natale.

Comptes rendus hebdomadaires des
séances de l'Académie des Sciences,
Paris 1961, 252, n°12, p.1841.

PENNOT-ROY

Etude longitudinale sur la croissance
de l'enfant. Résultats de quelques
mesures somatiques effectuées pendant
les trois premières années.

Arch. Fses Pédiat. 1959, 16, n°2,
p.202.

ROYER et MASSE

Evaluation clinique et représentation
graphique de la croissance.

Encyclopédie médico-chirurgicale.

Seconde enfance 1960, 11, 26001, p.1.

STOTT L.H.

The longitudinal study of individual
development.

Détroit, Merrill-Palmer School. 1955.

TANNER J.

Growth at adolescence.

Oxford, Blackwell Scientific Publ.
1955.

TANNER J.M.

The evaluation of physical growth
and development.

Modern Trends in Paediatr. London
1958, p.325.

WATSON et coll.

Growth and development of children.
Chicago, Year Book Publ. 1954.

WEILL J. et BERNFELD J.

Généralités sur la physiologie de la
croissance.

Sem. Hôp. Paris 1955; n°63/6 p.3309.

WEILL J. et BERNFELD J.

Le développement morphologique de
l'enfant.

Sem. Hôp. Paris 1955, p.3315, n°63/6.

WEILL J. et BERNFELD J.

Le traitement des retards morphologi-
ques de l'enfant.

Paris 1961.

SERMENT

--

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

--

